Lane Medical Library

Ein Fall von
Erythema nodosum.

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doctorwürde
in der
Medicin, Chirurgie und Geburtshülfe,
welche
nebst beigefügten Thesen
mit Zustimmung der Hohen Medicinischen Fakultät
der Königlichen Universität zu Greifswald
am
Dienstag, den 2. Dezember 1890,
Mittags 1 Uhr
öffentlich verteidigen wird

Johannes Settgast
aus Demmin.

Opponenten:

Herr cand. med. Carl Settgast.
„ cand. med. Eduard Richter.

Greifswald.
Druck von Julius Abel.
1890.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153715_0150

Unter Erythema nodosum vestehen wir nach von Hebra eine Erkrankung der Haut, die charakterisiert ist durch „blassrote, teils halbkugelförmige, teils ovale, also über das Hautniveau hervorragende Geschwülste, welche bei angebrachtem Fingerdrucke schmerzen und sich hauptsächlich an den untern Extremitäten lokalisieren". Diese mehr oder weniger erhabenen Knoten sind von derber Konsistenz und machen nacheinander die Reihe der Farbenveränderungen durch, wie wir sie häufig nach Kontusionen auftreten sehen, bedingt durch Resorption extravasierter roter Blutkörperchen nach vorausgegangener Zersetzung des Blutfarbstoffes. Allmählich verkleinern sich die Knoten, ihre Resistenz wird geringer, und nach kurzer Zeit ist, abgesehen von einer leichten Pigmentierung, keine Spur mehr von den früheren Veränderungen wahrzunehmen.

Das Erythema nodosum gehört mit dem Erythema exsudativum multiforme zu der Gruppe der exsudativen Erytheme, welche neben den Erscheinungen der einfachen hyperämischen Erytheme, Hyperämie und Exsudation, die Symptome einer wirklichen Entzündung der Haut, einer einfachen Dermatitis darbieten, bestehend in mehr oder weniger bedeutenden Störungen der Regenerations und Nutritionsverhältnisse der befallenen Hautpartien. Daher ist auch die nach Willan für diese Erkrankung ge-

bräuchliche Bezeichung „Erythema nodosum“ unpraktisch, und wird dasselbe, wie von v. Hebra vorgeschlagen worden ist, wegen seiner auffallenden Ähnlichkeit mit einer Kontusion sowohl in seinem pathologisch-anatomischen Befunde, als in seinem ganzen klinischen Verlaufe viel besser „Dermatitis contusiformis“ genannt. Weniger gebräuchlich, aber auch weniger treffend ist die von noch anderen Autoren für diese Erkrankung gewählte Bezeichnung „Urticaria tuberosa“.

Die pathologischen Veränderungen, welche dem Erythema nodosum zu Grunde liegen, bestehen in einer hämorrhagischen Exsudation, die sich tief bis in das Unterhautbindegewebe hinein erstreckt. Die Kapillaren sind dabei bedeutend erweitert, in den oberen Schichten des Coriums herrscht eine ungewöhnliche Blutfülle.

Lewin, welcher bei einer Patientin einen besonders grossen Erythemknoten am Unterschenkel exstirpierte, fand bei der mikroskopischen Untersuchung desselben „eine Dilatation der Kapillaren, sowohl innerhalb, als unterhalb des Papillarkörpers. Um dieselben bemerkte man eine Menge von weissen und roten Blutzellen, letztere jedoch in sehr überwiegender Zahl. Dieselben standen in Gruppen zusammengedrängt und erstreckten sich vom Papillarkörper in die tieferen Schichten des kutanen und subkutanen Gewebes. Hier lagen sie untermischt mit einer relativ geringen Anzahl roter Blutkörperchen, so massenhaft in den erweiterten Maschenräumen, dass sie meist die Blutgefässe bedeckten und das ganze Gesichtsfeld einnahmen. An anderen Stellen sah man kleinere Gruppen, in denen die Zahl der roten Blutkörperchen mehr prävalierte. Hie und da erschienen auch die

Lymphgefässe mit granulierten Zellen gefüllt. Die Bindegewebskörperchen waren meist durch feinkörnigen Detritus getrübt. Die Septa des Bindegewebes erschienen oft in Netzwerke verwandelt und voll von granulierten Zellen. Die vom Schnitt getroffenen Fettzellen zeigten die normale Struktur. Aus diesen beiden Beobachtungen scheint es mit Sicherheit hervorzugehen, dass das Wesen der erythematösen Knoten in einem hämorrhagischen Exsudat besteht".

Ein anderer Teil der Dermatologen nimmt jedoch an, dass nicht ein hämorrhagisches Exsudat, sondern eine Hämorrhagie das Wesen der Affektion ist. Diese Richtung vertreten namentlich die englischen und französischen Ärzte, wie Bazin, Purdon und Behier, welch letzterer seine Annahme dadurch gesichert glaubt, dass er bei einem Patienten mit dem Erythema nodosum zugleich Nasenbluten auftreten sah.

Was die Natur des Leidens betrifft, so hält v. Hebra, welcher das Erythema nodosum häufig nach dem Verlaufe bestimmter Lymphgefässgruppen angeordnet fand, dasselbe für eine Komplikation der Lymphangitis. „Es ist sehr wahrscheinlich", sagt er, „dass das Erythema nodosum, sowie vielleicht auch die früher beschriebenen Erytheme in Bezug auf ihr pathologisch-anatomisches Verhältnis an die Entzündungen der Lymphgefässe und andrerseits an die Erysipele sich anreihen; ja manche Fälle von Erythema nodosum lassen gar keinen Zweifel übrig, dass der sie bedingende Krankheitsprozess in einer Entzündung der Lymphgefässe seinen Grund habe, und zwar kommen Fälle vor, wo die Knoten längs des Verlaufes der Lymphstränge der Länge nach sich so aneinanderreihen, dass sie die gewöhnlichen Erscheinungen einer Lymphangitis darbieten. Nichtsdesto-

weniger ist aber ein kompleter Nachweis dafür, dass der Sitz dieser Erkrankung einzig und allein in den Lymphgefässen zu suchen sei, bisher weder im Lebenden, noch im Kadaver möglich gewesen, und es bleibt demnach vor der Hand die Aufstellung des Satzes, dass nämlich diese exsudativen Erytheme nichts Anderes als Lymphangiotides seien, nur eine sehr wahrscheinliche Hypothese."

Eine andere Theorie über die Pathogenese des Erythema nodosum stellt Bohn auf. Derselbe beschrieb in den „Jahrbüchern für Kinderheilkunde" einen Fall, den er auf einen entzündlichen Infarkt der feinen Arterien und Hautkapillaren zurückführen zu müssen glaubte. Diese Annahme ist jedoch wenig wahrscheinlich, denn selbst wenn es gelingen sollte, derartige Embolien nachzuweisen, wäre es doch höchst wunderbar, dass die Embolien gerade immer symmetrische Stellen der Haut, und zwar hauptsächlich der unteren und oberen Extremitäten befallen sollten. Dagegen sprechen ferner der Mangel an Embolien innerer Organe und das Fehlen aller derjenigen Erscheinungen, welche sonst die embolischen Prozesse zu begleiten pflegen, wie Störungen der Sensibilität, Motilität und Cirkulation.

Köbner, und nach ihm Lewin, Auspitz, Schwimmer und Andere, nehmen an, dass das Erythema nodosum durch eine Alteration der den Gefässtonus regulierenden Nerven bedingt sei, und erklären es für eine Angioneurose. Diese kann nun bestehen entweder in einer Reizung der Vasodilatatoren oder in einer Lähmung der Vasomotoren, welche beiderseits Erweiterung der Gefässe, Erhöhung der Temperatur und Rötung der bedeckenden Hautpartieen nebst Vermehrung der Transsudation in die benach-

barten Gewebe bedingen. Daneben finden sich mehr oder weniger ausgeprägte Störungen in der Ernährung und Regeneration der befallenen Hautbezirke. Über letztere sagt Landois Folgendes: „Besondere Beachtung verdienen noch die trophischen Störungen, welche die Affektionen der Gefässnerven begleiten. Die Lähmung der Vasomotoren ruft neben Gefässerweiterung und lokaler Erhöhung des Blutdrucks auch vermehrte Transsudation aus den Kapillaren hervor. Durch den Wegfall der aktiven Muskelaktion an den Gefässen verlangsamt und staut sich der Blutstrom; in Folge dessen bildet sich Ausweitung der Kapillaren, in denen das langsam strömende Blut stark venös wird, wodurch die livide Färbung der Haut entsteht. Ferner zeigen sich Behinderung der normalen Transspiration, daher Trockenheit der Epidermis, oft auch Abschuppung und Rissigwerden derselben."

Herbeigeführt werden diese Veränderungen nach der Ansicht einzelner Autoren durch ein im Blute kreisendes, infektiöses Virus, das entweder die Medulla oblongata selbst affiziert, in welcher das dominierende Centrum für alle Vasomotoren lokalisiert ist, oder die in den Gefässwänden liegenden Ganglien oder drittens die spinalen vasomotorischen Centra angreift. Nach anderen Dermatologen werden diese Angioneurosen reflektorisch erregt durch Erkrankungen des Urogenitalapparates. Letztere Ansicht vertritt auch Kaposi. „So wenig wir", sagt er, „über die Ursachen der Erytheme, der Urticaria chronica und des Pemphigus wissen, so ist doch kein Zweifel, dass jene Angioneurose, welche ihnen zu Grunde liegt, in vielen Fällen durch Erkrankungen des weiblichen Sexualsystems, wie Dysmenorrhoe, Amenorrhoe, Sterilität

u. s. w., oder durch psychische Affekte oder Erkrankungen der Leber, der Nieren veranlasst werden, und dass unter den angeführten ursächlichen Verhältnissen einmal ein monatelang währendes oder typisch rezidivierendes Erythem, bei einem anderen Kranken Urticaria chronica, bei einem Dritten Pemphigus erscheint."

Derselben Ansicht ist Rosenberg, welcher zwei Fälle von Erythema nodosum beschreibt, die als Reizungen im Urogenitalsystem zu deuten sind. Ferner führt Senator einen Fall an, welcher die Auffassung, dass gewisse Vorgänge im Urogenitalapparat beim Erythema nodosum im Spiel sein können, beweist.

Welche von diesen beiden Ansichten die richtige ist, ob reflektorisch erregt oder durch direkten Reiz eines infektiösen Virus hervorgerufen, ist noch nicht zur Evidenz erwiesen. Mit grosser Wahrscheinlichkeit ist jedoch das Letztere der Fall. Denn nachdem schon Cordua, auf bakteriologische Untersuchungen gestützt, behauptet hatte, dass Hautaffektionen, welche unter dem Bilde der exsudativen Erytheme ablaufen, durch Kokken verursacht würden, gelang es im Jahre 1887 Demme in Bern, den infektiösen Charakter des Erythema nodosum nachzuweisen. Er züchtete aus dem Safte einzelner Erythemblasen einen Bacillus, der bei Meerschweinchen ganz analoge Veränderungen hervorrief, was ihn veranlasste, das Erythema nodosum als eine spezifische kontagiöse Erkrankung und jenen Bacillus als den Erreger derselben zu betrachten.

Es handelte sich nämlich um fünf Fälle von Erythema nodosum mit akuter multipler Hautgangrän, welche Demme im Berner Kinderhospital und in seiner Poliklinik beobachtete. Die Krankheit, welche

unter dem Bilde eines schweren Infektionsprocesses verlief, begann plötzlich unter stürmischem Erbrechen, Delirien und nachfolgendem Sopor. Dabei stieg die Temperatur bis über 40° C. Unter heftigen Schmerzen, namentlich in den Fuss- und Ellbogengelenken, breitete sich alsdann das Knotenerythem über den ganzen Körper aus. Kompliziert wurde nun das ganze Krankheitsbild durch das Hinzutreten einer akuten, multiplen Hautgangrän, verbunden mit Kollaps und nervösen Depressionserscheinungen. In 2—3 Tagen erreichte der Prozess eine ziemlich grosse Ausdehnung, fast ebenso schnell trat eine Demarkation ein. Innerhalb 4—8 Wochen erfolgte dann die Abheilung mit Hinterlassung einer glatten, dunkel pigmentierten Narbe. Interessant sind nun die bakteriologischen Untersuchungen, welche Demme mit dem Inhalt der Erythemblasen anstellte. Es fand sich nämlich in den die gangränösen Heerde begrenzenden Hautschichten regelmässig ein Stäbchenmikroorganismus, welcher die ganze Lokalerkrankung in derselben Reihenfolge der einzelnen Erscheinungen hervorzurufen im Stande war. Diese Stäbchen, an den Enden etwas abgerundet, fanden sich mitunter in einzelnen Exemplaren, meist aber in kleineren oder grösseren Häufchen zusammengelagert vor. In einzelnen Exemplaren war eine deutliche Sporenbildung nachzuweisen. „Es gelang die Reinkultur auf Agar und Hammelblutserum, auf welch letzterem die Stäbchen, den Impfstichen entsprechend, paraffinähnlich schillernde Streifen mit zarter, einer Fischflosse ähnlicher Strahlung bildeten.“ Hiernach scheint die Schlussfolgerung Demme's wohl berechtigt, dass die charakteristischen Hauterkrankungen durch den von ihm gefundenen Stäbchenmikroorganismus hervorgerufen werden und

der ganze Prozess als ein spezifischer infektiöser anzusehen ist.

Dem entspricht auch der ganze klinische Verlauf der Affektion. Nach intensiven Prodromalerscheinungen, bei welchen neben den gastrischen Störungen vor allen die Cerebralerscheinungen, wie Kopfschmerz, Sausen, Schwindelanfälle u. s. w., in den Vordergrund treten, beginnt plötzlich, häufig nach voraufgegangenem Schüttelfrost, mit einer Temperatursteigerung bis 40^0 C. und darüber hinaus der Ausbruch der charakteristischen Knoten und Knollen, und zwar vorzugsweise an den Streckseiten der Extremitäten, seltener im Gesicht und Rumpf, eine Eigentümlichkeit, welche von Lewin dahin gedeutet wurde, dass die Prädilektionssitze der Erytheme sich da befinden, wo flache Röhrenknochen nur von dünnen Muskelschichten und Sehnenscheiden bedeckt sind. Daneben findet sich jedoch, wenn auch nur in seltenen Fällen, ein Übergreifen des Prozesses auf die Schleimhäute, namentlich des Rachens und der Mundhöhle. Es sind dies ganz besonders schwere Fälle, welche von Lewin als ominöse Formen des Erythema nodosum geschildert wurden, die sich dann nicht selten mit Entzündungen der serösen Häute, wie Pleuritis, Endocarditis u. s. w. komplizieren und schliesslich zum letalen Ausgange führen können.

Einen solchen Fall teilt Pospelow in der „Petersburger Medizinischen Wochenschrift“ mit. Es handelte sich um eine achtundvierzigjährige, sehr schlecht genährte, nicht mehr menstruierte Patientin. Dieselbe hatte kurz vorher ein Erysipelas faciei überstanden, setzte sich acht Tage später einer Erkältung aus und bemerkte, nachdem Frost, Kopfschmerz, Gliederreissen und Husten eine Woche lang bestanden

hatte, dass an Händen und Füssen schmerzhafte Beulen auftraten. Bei der nunmehr vorgenommenen gründlichen Untersuchung fanden sich analoge Knoten, jedoch nur bis erbsengross über der Uvula, auf dem linken vorderen Gaumenbogen, auf der Zungenspitze und Oberlippe. Einige waren nur des Epithels beraubt, andere waren zerfallen und stellten kraterförmige, schmerzhafte, zerfallenden Gummata äusserst ähnliche Geschwüre dar. Im übrigen war die Schleimhaut gerötet, die Speichelabsonderung gering, die Submaxillardrüsen geschwellt und empfindlich.

Ebenso beschreibt Rasumow einen Fall von Erythema nodosum, bei welchem ausser der Haut zugleich auch die Schleimhaut der Mundhöhle erkrankt war. Auf dem harten Gaumen fand sich ein zerfallener Knoten, welcher das Aussehen eines zehnpfennigstückgrossen, runden Geschwürs mit unebenem speckigen Grunde und unterminierten Rändern hatte.

Ähnliche Veränderungen auf der Schleimhaut der Luftwege werden von französischen Ärzten in zwei Fällen berichtet, bei denen in Folge der Ausbreitung des Prozesses Erstickungsgefahr drohte.

Die Entwickelung der Hauteffloreszenzen geht in der Regel schnell vor sich. Ebenso schnell erfolgt ihre Rückbildung. Schon nach wenigen Tagen beginnen einzelne Knoten in Resorption überzugehen. Ihre Resistenz nimmt zugleich mit ihrem Volumen ab. Gleichtig zeigt sich an den befallenen Hautbezirken eine zunehmende Verfärbung in allen den Nuancierungen, wie man sie häufig nach Kontusionen auftreten sieht, und nach circa 14 Tagen ist, abgesehen von einer schwachen bräunlichen Pigmentierung keine Spur mehr von den früheren Knoten wahrzunehmen. Häufig folgt jedoch noch auf die erste Eruption eine

zweite und dritte. Neben den einfachen Erythemknoten entwickeln sich öfters noch Bläschen und Pusteln, selbst Purpura und Quaddelnbildung ist beobachtet werden, so z. B. in den von Demme mitgeteilten Fällen. Eitriger Zerfall der Knoten findet jedoch nur äusserst selten statt.

Auffallend ist die eigentümliche gedrückte und weinerliche Stimmung der Patienten während des ganzen Verlaufes der Affektion. Bisweilen bedarf es nur einer geringen Veranlassung zu reichlichem Thränenvergiessen, ein Beweis für die bedeutende Alteration der somatischen und vor allen Dingen der psychischen Sphäre der Patienten.

Sehr häufig stellen sich im Verlaufe der Krankheit Schmerzen und Schwellungen einzelner Gelenke ein, bei denen es in einzelnen Fällen gelingt, Fluktuation nachzuweisen. Diese Gelenkerkrankungen sollen mitunter schon Ankylosen herbeigeführt haben. Hieraus hat man die innigsten Beziehungen zwischen Erythema nodosum und akutem Gelenkrheumatismus geschlossen und ersteres sogar mit der Peliosis rheumatica identifiziert. Daher finden wir denn auch in der Litteratur eine ganze Reihe von Fällen beschrieben, in denen das Erythema nodosum für einen Ausdruck des Gelenkrheumatismus gehalten wird, so z. B. von Rayer, Begbie, Couland u. A. Es handelt sich jedoch in allen diesen Fällen um weiter nichts als eine einfache, metastatische Gelenkentzündung, eine Lokalisation der bestehenden sonstigen Krankheitsursache in den Gelenken, wie wir sie häufig nach Scharlach, Gonorrhoe, puerperalen und septischen Prozessen auftreten sehen, und gerade dieser Umstand, die metastatischen Prozesse in den verschiedensten

Gelenken, giebt einen eklatanten Beweis für den infektiösen Charakter des Erythema nodosum.

Am Herzen hört man häufig endokardiale Geräusche, die jedoch meist anämischer oder febriler Natur sind und mit dem Krankheitsprozess wieder verschwinden. Nur in ganz exquisit seltenen Fällen wird es sich um wirkliche organische Geräusche handeln. Von sonstigen Komplikationen verdient vor allen Dingen noch das Blutharnen Erwähnung, wie wir es häufig nach septischen Prozessen, Pyämie, Typhus u. s. w. finden, ein Umstand, der auch wiederum zu Gunsten der Annahme einer infektiösen Entstehung des Erythema nodosum geltend gemacht werden kann. Einen solchen Fall teilt Senator in der Sitzung der Berliner Medizinischen Gesellschaft vom 14. Mai 1879 mit. Er betraf ein sechszehnjähriges Mädchen aus der Poliklinik des Augustahospitals, bei welchem ein Erythema nodosum in mehreren Absätzen auftrat, in Zwischenräumen von etwa drei Wochen, und jedesmal, wie die Patientin angab, gleichzeitig mit blutigem Urin.

Was das Vorkommen des Leidens betrifft, so findet sich dasselbe meist bei Mädchen und Frauen in jüngeren Jahren. Oft handelt es sich um chlorotische oder durch Erkrankungen des Sexualsystems geschwächte Individuen, namentlich tritt es bei Menstruationsstörungen auf und besonders zu der Zeit, wo die Menses eigentlich eintreten sollten, aber ausblieben.

Nach Purdon findet es sich am häufigsten bei skrophulösen Individuen, womit auch die Erfahrungen von Uffelmann und Oehmke übereinstimmen, nach denen es sich namentlich bei solchen Personen finden soll, die aus phthisischen Familien stammen. Von anderen

Autoren wird ein Zusammenhang mit lues angenommen, so z. B. von Lipp, Neumann, Tanturri u. A.

Dies sind jedoch nur Hypothesen; sicher ist, dass, wie für jede akute Infektionskrankheit, so auch für das Erythema nodosum „schwächende Einflüsse, von denen der Organismus betroffen wird, eine gewisse Prädisposition abgeben."

Auch die Jahreszeit hat Einfluss auf das Vorkommen des Erythema nodosum. Es findet sich nämlich hauptsächlich in den Frühjahrs- und Herbstmonaten, seltener im heissen Sommer und im Winter.

Bezüglich der Kontagiosität des Erythema nodosum ist die Frage noch nicht ganz spruchreif geworden. Nach den neueren Untersuchungen, welche namentlich von Demme gefördert wurden, scheint sie jedoch im bejahenden Sinne beantwortet werden zu müssen. Wenigstens lässt die Beobachtung Demmes, dass drei Geschwister, alle nacheinander von derselben Krankheit befallen wurden, an einen kontagiösen Charakter der Erkrankung denken. Im übrigen wurde schon vor längeren Jahren auf diesen Punkt aufmerksam gemacht. So beobachtete Chomel im im Jahre 1828 eine Erythemepidemie in Paris, ferner Gaal im Jahre 1857 in Bosnien. Auch Lewin berichtet von einem zeitweilig epidemischen Auftreten des Erythema nodosum.

Die Prognose, welche das Erythema nodosum bietet, ist im Allgemeinen als eine günstige zu bezeichnen, abgesehen von den vorhin schon erwähnten besonders ominösen Formen, in welchen wegen des Übergreifens des Prozesses auf die Schleimhäute des Respirationsapparates Erstickungsgefahr drohte oder nach Gelenkentzündungen etwa eine Ankylose zurückblieb. Eine auffallende und nicht wegzuleugnende

Thatsache ist jedoch eine gewisse Beziehung des Erythema nodosum zur Tuberkulose, ein Umstand, welcher Uffelmann veranlasste, das Auftreten der Krankheit als ein Zeichen von übler Vorbedeutung aufzufassen. Mitunter tritt nämlich nach vollständig abgelaufenem Erythem, öfter erst nach Monaten, plötzlich allgemeine oder lokalisierte Tuberkulose auf, und noch dazu in Fällen, wo hereditäre Belastung absolut ausgeschlossen ist. So erwähnt z. B. Schmitz mehrere sehr interessante, gut verbürgte Fälle.

Im ersten Falle handelt es sich um ein $7^1/_2$ Jahr altes, kräftiges Mädchen aus gesunder Familie. Nach einer kurz dauernden Besserung kam der Prozess abermals zum Ausbruch mit heftigem Kopfweh, Obstruktion und Kontrakturen der unteren Extremitäten. Der exitus letalis soll unter den Erscheinungen der Phthisis pulmonum eingetreten sein.

Den zweiten Fall beobachtete derselbe Autor an seinem eigenen, $2^1/_2$ Jahre alten Söhnchen, bei dem sich früher leichte, rachitische Symptome gezeigt hatten. Auch hier kehrte die Krankheit nach einem kurzen freien Intervalle zurück, indem sich zugleich Husten und Nasenbluten einstellte. Bald wurde das Kind apathisch, es erfolgte hydrocephales Aufschreien, cerebrales Erbrechen, akuter Ventrikelerguss, Konvulsionen und unter Bewustlosigkeit der Tod. Auch in diesem Falle ist erbliche Belastung vollkommen ausgeschlossen.

Weitere Fälle finden wir von Oehme, Bäumler u. A. beschrieben.

Worauf diese Eigentümlichkeit beruht, ist zur Zeit noch nicht bekannt. Ob vielleicht das Überstehen eines Erythema nodosum den Körper zu einem günstigen Nährboden für den Tuberkelbacillus vor-

bereitet, oder ob dasselbe von vornherein überhaupt nur solche Individuen befällt, die schon den Keim zur späteren Entwicklung der Tuberkulose in sich tragen, das muss vorläufig noch dahingestellt bleiben. Sehr wahrscheinlich ist jedoch das letztere der Fall, womit auch die Ansicht Uffelmanns übereinstimmt, dass das Erythema nodosum „nie bei vollgesunden Menschen auftritt, sondern stets bei gracil gebauten, blutarmen, jugendlichen, meist weiblichen Individuen mit zarter Hautbeschaffenheit."

Fassen wir nun am Schlusse unserer Betrachtung das ganze Symptomenbild nochmals zusammen, so kommen wir mit Rücksicht auf das stürmische Einsetzen der Erkrankung und besonderer Beachtung der im Verlaufe derselben eintretenden Komplikationen, von denen namentlich die Gelenkaffektionen und das Blutharnen Erwähnung verdienen, zu dem Resultate, dass das Erythema nodosum eine spezifische Infektionskrankheit ist, eine Behauptung, welche noch durch die Resultate der von Demme angestellten bakteriologischen Untersuchungen und Experimente unterstützt wird.

Diese Ansicht wird ferner bestätigt durch einen im Sommer 1890 in der hiesigen Königl. Universitätsklinik beobachteten Fall von Erythema nodosum, dessen Bearbeitung mir von Herrn Geheimrat Professor Dr. Mosler gütigst gestattet wurde.

Es sei mir daher erlaubt, die Krankengeschichte dieses Falles mitzuteilen.

Anamnese:

Patientin ist die 10 Jahre alte Alma Esker aus Wolgast. Ihr Vater, ebenso ihre vier Geschwister leben und sind gesund. Dagegen hat ihre Mutter

häufig an Magenbeschwerden zu leiden, durch welche sie nicht selten an das Bett gefesselt wird. Patientin selbst hat in ihrem ersten Lebensjahre Diphtherie und in ihrem fünften eine Lungenentzüundung durchgemacht. Beide Krankheiten traten gleich von vorne herein nicht besonders bösartig auf und nahmen einen normalen Verlauf. Seit ihrem 6. Jahre besucht sie die Schule und ist seit dieser Zeit niemals krank gewesen. Vor ungefähr vierzehn Tagen bemerkte Patientin, durch heftiges Jucken aufmerksam gemacht, auf ihrem rechten Fussrücken rote Flecken, die sich bald vergrösserten und schnell auf den Unterschenkel übergingen. Nach einigen Tagen waren auch das linke Bein und beide Arme von ähnlichen Flecken bedeckt. Das Allgemeinbefinden der Patientin war während dieser Zeit nicht befriedigend. Sie klagte viel über Kopfschmerzen und hatte namentlich an den letzten Tagen vor dem Ausbruch der Knoten wiederholt leichte Schüttelfröste.

Mit dem Grösserwerden der Knoten stellte sich bald eine ziemlich bedeutende Schmerzhaftigkeit der befallenen Regionen ein, die durch den Druck der belastenden Kleidungsstücke unerträglich wurde und sich schliesslich so sehr steigerte, dass Patientin, welche nunmehr das Bett hütete, nicht einmal die Bettdecke auf den Füssen leiden konnte. Eine Ursache für ihre Krankheit weiss Patientin nicht anzugeben. Die Möglichkeit einer Erkältung, Infektion oder eines Diätfehlers wird zurückgewiesen, so dass es nicht gelingt, ein ursächliches Moment festzustellen. Durch die fortschreitend zunehmende Ausdehnung der Hautaffektion beunruhigt, sah sich die Mutter der Patientin veranlasst, ihre Tochter am 25. Juni dieses Jahres in der hiesigen Poliklinik vorzustellen. Hier wurde ihr die

Aufnahme in die hiesige Königliche Universitätsklinik dringend geraten, und dieselbe erfolgte daher auch noch an demselben Tage.

Status praesens:

Patientin hat eine für ihr Alter ungewöhnliche Grösse und kräftigen Körperbau. Muskulatur und Fettpolster sind ihrer Jugend entsprechend noch wenig ausgebildet. Ihr Aussehen ist ein durchaus gesundes, Haut und sichtbare Schleimhäute sind von normaler Färbung. An den Streckseiten der unteren und oberen Extremitäten, am linken Oberarm an einer Stelle auch auf der Beugeseite, sieht man erbsen- bis thalergrosse, kugelige, mehr oder weniger erhabene Knoten von derber Konsistenz und blassroter bis livider Verfärbung. Diese Knoten sind teils durch normale Haut von einander getrennt, teils, namentlich an dem unteren Drittel der vorderen Tibiakante beider Unterschenkel konfluieren sie untereinander. Die Haut über den Knoten ist glatt, glänzend und nicht verschiebbar. Auf Druck sind die Knoten ausserordentlich schmerzhaft. Patientin klagt, dass ihr die Beine sehr schmerzen, wenn sie längere Zeit gestanden hat. Beim Sitzen und Gehen empfindet sie jedoch diese Schmerzen nicht. Die Temperatur der befallenen Regionen ist erhöht und zwar unterhalb der tuberositas tibiae dextrae mit der symmetrischen Stelle des linken Beines verglichen, um $0{,}5^0$ C., von 33,0 links auf $33{,}5^0$ rechts, bei einer Körpertemperatur in der Achselhöhle gemessen von $36{,}3^0$ C. An den oberen Extremitäten zeigt sich ungefähr das gleiche Verhältnis. In der Umgebung der Knoten zeigt sich etwas kollaterales Ödem, Lymphdrüsenschwellungen sind nirgends vorhanden.

Systema respirationis:

In der Gegend des rechten Sternokostalgelenks der 4. und 5. Rippe sieht man eine Verbiegung der sternalen Rippenenden, die jedenfalls rachitischen Ursprungs ist, da Patientin keine andere Veranlassung wie ein Trauma oder dergleichen hierfür an zugeben weiss. Im übrigen ist der Thorax gut gewölbt. Beide Hälften beteiligen sich gleichmässig an der Atmung. Auskultation und Perkussion ergeben überall normale Verhältnisse. Auf dem ganzen Thorax hört man lautes pueriles Atmen.

Systema circulationis:

Der Spitzenstoss ist im fünften Interkostalraum etwas nach innen von der Mammillarlinie fühlbar. An der Spitze hört man ein schwaches systolisches Geräusch. Sonst sind die Herztöne rein und kräftig. Die Herzdämpfung beginnt rechts am linken Sternalrande, oben am unteren Rande der 4. Rippe und ist 3 cm. breit. Der Puls ist etwas beschleunigt, 96 in der Minute, was jedoch nur auf die Ängstlichkeit und Aufregung der Patientin in Folge der ärztlichen Untersuchung zurückzuführen ist. An der vena jugularis interna dextra hört man bei der Patientin in sitzender Haltung Nonnengeräusche von mässiger Stärke, denen jedoch jedenfalls keine pathologische Bedeutung zukommt, da sie im Liegen vollkommen verschwinden.

Systema digestionis:

Die Zunge ist feucht, wenig belegt; foetor ex ore ist nicht vorhanden. Der Appetit ist gut, der Stuhlgang normal und regelmässig. Überhaupt sind irgendwelche Beschwerden von Seiten der Digestions-

organe nicht vorhanden. Leber und Milz sind nicht vergrössert.

Systema nervosum:

Störungen der Motilität und Sensibilität sind nicht vorhanden, ebenso ergiebt die Prüfung der Haut- und Sehnenreflexe nichts Pathologisches.

Systema uropoëticum:

Der Urin wird in normaler Menge und ohne Beschwerden entleert. Derselbe ist leicht getrübt, von hellgelber Farbe und schwachsaurer Reaktion. Beim Erhitzen mit Kalilauge scheiden sich reichliche Phosphate aus, die sich auf Zusatz von Essigsäure lösen. Die Untersuchung auf Eiweiss, Zucker, Blut- und Gallenfarbstoff ergiebt, ebenso wie die mikroskopische Untersuchung ein negatives Resultat.

Spec. Gewicht 1010.

Diagnose:

Die scharf begrenzten, cirkumskripten Knoten, welche tief bis ins Unterhautbindegewebe zu reichen scheinen, erwecken den Verdacht auf syphilitische Gummata. Dagegen sprechen jedoch, ebenso wie gegen Trauma, die Lokalisation und die symmetrische Anordnung der Knoten, wenngleich die Farbennüancierungen ganz dieselben sind, wie man sie nach Kontusionen auftreten sieht. Für beide Eventualitäten giebt auch die Anamnese durchaus keinen Anhalt. Es wird daher die Diagnose auf Erythema nodosum gestellt.

Therapie:

Patientin erhält jeden Morgen ein Weizenkleiebad und

Rp.: Infusi radicis Rhei 5 : 180.
Magnesiae ustae 5,0
Syrupi simplicis 15,0
Olei Menthae piperitae gtt. II.
M. D. S. Zweistündlich einen Esslöffel.

Temperatur: 7 Uhr mrgs. 36,3° C.; mtts. 1 Uhr 38,4°; abds. 5 Uhr 37,5°.

Freitag, den 27. 6. 90. Temperatur: 7 Uhr mrgs. 36,2°. Puls 84; Atmung 24; abs. 5 Uhr 38,0°.

Das systolische Geräusch an der Herzspitze ist trotz wiederholter Untersuchung nicht zu hören. Das Inf. Rhei wird ausgesetzt, Patientin erhält nunmehr:

Rp.: Acidi muriatici 1,0
Syrupi simplicis 20,0
Aquae destillatae 180,0.
M. D. S. Dreimal täglich einen Kinderlöffel.

Sonnabend, den 28. 6. 90. Temperatur: 7 Uhr mrgs. 36,4°; 1 Uhr mtts. 37,7°; 5 Uhr abds. 37,5°.

Das Allgemeinbefinden der Patientin ist ein gutes, nur klagt sie über leises Jucken und Prickeln in den erkrankten Hautpartien. Bei der Untersuchung des Urins auf Blut mittelst der Hellerschen Blutprobe scheiden sich reichliche Phosphate von charakteristisch scharlachroter Farbe aus. Bei der mikroskopischen Untersuchung wurden jedoch keine Blutkörperchen oder Cylinder gefunden.

Sonntag, den 29. 6. 90. Temp.: 7 Uhr mrgs. 36,3°; 1 Uhr mtts. 36,5°; 5 Uhr abds. 37,9°.

Am rechten Unterschenkel sind die einzelnen Knoten flacher geworden, auch scheint die Schmerzhaftigkeit derselben herabgesetzt zu sein. Die Farbe, welche vorher eine intensiv rote war, hat jetzt einen blassbläulichen, stellenweise bis gelblich-grünlichen Schein angenommen. An den oberen Extremitäten haben sich

jedoch die Knoten ringförmig bedeutend vergrössert. Auch sind an einzelnen Stellen neue Knoten von blassroter Farbe zum Vorschein gekommen, die besser durch das Tastgefühl als durch das Auge wahrgenommen werden.

Montag, den 30. 6. 90. Temp.: 7 Uhr mrgs. 36,2°; 1 Uhr mttgs. 38,5°; 5 Uhr abds. 38,1°.

Auf beiden Armen haben die Knoten sich bedeutend vermehrt, ebenso hat die Grösse und Intensität der Farbe der neugebildeten Knoten zugenommen.

Dienstag, den 1. 7. 90. Temp.: 7 Uhr mrgs. 37,0°; 1 Uhr mttgs. 36,6°; 5 Uhr abds. 38,0°.

Patientin klagt am Morgen über heftige Schmerzen im rechten Kniegelenk, die sie selbst beim Liegen empfindet. Bei der Inspektion desselben ergiebt sich, dass das rechte Knie stark geschwollen ist, und zwar, wie die Mensuration ergiebt, um 1,5 cm. Das Bein wird in mässig flektierter Stellung gehalten und auch beim Gehen nicht gestreckt, sondern in derselben Stellung nachgeschleppt. Fluktuation ist nicht nachzuweisen. Die aktive, wie passive Bewegung des Kniegelenks ist äusserst schmerzhaft.

Mittwoch, den 2. 7. 90. Temp.: 7 Uhr mrgs. 36,9°; 1 Uhr mttgs. 38,2°; 5 Uhr abds. 38,0°.

Donnerstag, den 3. 7. 90. Temp.: 7 Uhr mrgs. 37,5°; 1 Uhr mttgs. 37,6°; 5 Uhr abds. 37,5°.

Der Zustand der Patientin ist unverändert. Schwellung und Schmerzhaftigkeit im rechten Kniegelenk bestehen fort.

Freitag, den 4. 7. 90. Die rote Farbe der an den obern Extremitäten neugebildeten Knoten ist vollständig verschwunden und hat einer grünlichgelben Platz gemacht. Durch die Palpation gelingt es aber noch leicht, die einzelnen Knoten abzugrenzen.

Sonnabend, den 5. 7. 90. Temp.: 7 Uhr mrgs. 36,6°; 5 Uhr abds. 37,4°.

An der Streckseite des linken Oberarms, ungefähr 2 cm oberhalb des Olekranons, zeigen sich von neuem 3 rote Flecke von der Grösse eines 10Pfg.-Stückes und von derber Konsistenz. Die Schmerzhaftigkeit im rechten Kniegelenk ist verschwunden, Patientin tritt mit dem rechten Fuss ebenso kräftig auf wie mit dem linken, die Schwellung dagegen besteht noch.

Mit Ausnahme der vorher erwähnten beginnen die Knoten sich allmählich zurückzubilden.

Sonntag, den 6. 7. 90. Temp.: 7 Uhr mrgs. 36,7°; 1 Uhr mttgs 36,9°; 5 Uhr abds. 37,0°.

Montag, den 7. 7. 90. Temp.: 7 Uhr mrgs. 36,5°; 1 Uhr mttgs. 36,7°; 5 Uhr abds. 36,6°.

Dienstag, den 8. 7. 90. Temp.: 7 Uhr mrgs. 36,6°; 1 Uhr mttgs. 37,0°; 5 Uhr abds. 36,7°.

Die Involution der Knoten ist nunmehr eine vollständige, abgesehen von den am 5. 7. gebildeten. An der Stelle der früheren Knoten ist nur noch eine schmutzig gelbe Verfärbung zurückgeblieben.

Schwellung und Induration sind verschwunden. An zwei symmetrischen Stellen an dem unteren, vorderen Drittel beider Tibiakanten zeigt sich eine beginnende Desquamation von ungefähr der Grösse eines Markstückes.

Mittwoch, den 9. 7. 90. Temp.: 7 Uhr mrgs. 36,4°; 1 Uhr mttgs. 36,8°; 5 Uhr abds. 37,1°.

Die neue Epidermis, welche an den desquamierten Stellen nunmehr zu Tage getreten ist, hat normale Farbe wie die nicht befallene Haut und zeigt nichts von jener Verfärbung der Stellen, an denen keine Desquamation eingetreten ist.

Donnerstag, den 10. 7. 90. Temp.: 7 Uhr mrgs. 36,4°; 1 Uhr mttgs. 36,5°; 5 Uhr abds. 36,7°.

An den obern wie untern Extremitäten beginnt an den erkrankten Hautpartien eine allmähliche Abschuppung.

Freitag, den 11. 7 90. Temp.: 7 Uhr mrgs. 36,3°; abds. 36,6°. Die zuletzt gebildeten Knoten an der Streckseite des linken Oberarms beginnen sich zurückzubilden und allmählich zu entfärben.

Sonnabend, den 12. 7. 90. Temp.: 7 Uhr mrgs. 36,8°.

Patientin wird heute auf ihren Wunsch entlassen. Die Desquamation ist noch nicht abgeschlossen, fast an allen befallenen Hautpartien ist die normale Färbung zurückgekehrt, allerdings doch nicht in dem Maasse, dass man die einzelnen Stellen nicht noch erkennen könnte. Bei der nochmals vorgenommenen gründlichen Untersuchung des Herzens wird das bei der Aufnahme deutlich wahrnehmbare systolische Geräusch an der Herzspitze nicht mehr gehört. Ebenso sind die Nonnengeräusche nicht wahrnehmbar. Die Perkussion von Milz, Leber und Lunge ergiebt überall, wie die Auskultation, normale Verhältnisse.

Am Schlusse seiner Arbeit fühlt sich Verfasser gedrungen, seinem hochverehrten Lehrer, Herrn Geheimrat, Professor Dr. Mosler für die Überweisung der Arbeit und gütige Unterstützung bei der Anfertigung derselben seinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Litteratur.

Bäumler, Tageblatt der 62. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte.
Berliner Klinische Wochenschrift 1879.
Deutsche Medizinische Wochenschrift 1877.
Eichhorst. Lehrbuch der speziellen Path. und Therapie.
Friedländer, Fortschritte der Medizin 1888.
Hebra, Handbuch der speziellen Path. uud Therapie. Redigiert von R. Virchow.
Kaposi, Wiener Medizinische Wochenschrift, 1878.
Landois, Lehrbuch der Physiologie.
Lesser, Lehrbuch der Hautkrankheiten.
Lewin, Charité-Annalen, 1878.
Uffelmann, Deutsches Archiv für Klinische Medizin, XVIII. Band.
Virchow, Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte der gesammten Medizin.

Lebenslauf.

Verfasser, Johannes Settgast, Sohn des Rathsherrn Carl Settgast und seiner Ehefrau Franziska, geb. Hinz, geboren zu Demmin, Kreis Demmin, besuchte erst die Vorschule, dann das Gymnasium seiner Vaterstadt. Nachdem er hier das Zeugniss der Reife erhalten, studierte er zuerst in Berlin, dann in Greifswald Medizin. In Berlin genügte er seiner Dienstpflicht als Einj.-Freiwilliger beim Kaiser Alexander Garde-Grenadier-Regiment Nr. 1, in Greifswald bestand er die ärztliche Vorprüfung und das Examen rigorosum.

Allen seinen hochverehrten Herren Lehrern sagt Verfasser an dieser Stelle seinen Dank.

Thesen.

I.

Bei verzweifelten Fällen von Hysterie ist man berechtigt, als letzten therapeutischen Versuch die Kastration auszuführen.

II.

Nach der Resektion des Kniegelenks ist im Gegensatz zu allen übrigen Gelenkresektionen nicht eine Nearthrose, sondern eine knöcherne Ankylose anzustreben.

III.

Bei Glaucoma simplex ist die Behandlung mit Eserin das zweckmässigste therapeutische Verfahren